

УДК 599:616.995.1

НАРУШЕНИЯ МОЛЕКУЛЫ ДНК КЛЕТОК МЛЕКОПИТАЮЩИХ ПРИ МИГРАЦИИ ЛИЧИНОК ТОКСОКАР

Бекиш В.В., Бекиш В.Я., Соболевская В.Ю.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Токсокароз – зоонозное заболевание, обусловленное паразитированием в организме человека круглых червей рода Тохосага, часто протекающее с поражением внутренних органов и глаз. Возбудители заболевания – нематоды семейства Anisakidae, рода Тохосага: Тохосага canis (гельминт паразитирующий у представителей семейства псовых) и Тохосага mystax (гельминт паразитирующий у представителей семейства кошачьих). Половозрелые формы Т. canis – крупные половозрелые особи длиной 4-18 см. У облигатных хозяев (собак, волков, лисиц и др.) они локализуются в желудке и тонком кишечнике.

Личинки Т. canis во время инвазии способны вызывать рост числа соматических клеток с микроядрами, индуцировать увеличение уровней микроядродержащих сперматогониев, сперматоцитов и сперматид в семенниках экспериментальных животных, а также способствовать снижению активности сперматогенеза [1]. Вторичные повреждения ДНК в соматических и генеративных клетках хозяина при экспериментальном висцеральном токсокарозе зависят от дозы введенного инвазионного материала при заражении и приходятся на периоды их первичной и повторных миграций.

Цель – изучить возможные генотоксический и цитотоксический эффекты метаболитов личинок Т. canis на клетки костного мозга и семенников инвазированных животных.

Материал и методы. Исследование проведено на мышах-самцах линии СВА, разделенных на четыре группы. Мышам 1-ой группы (негативный контроль) вводили per os 0,2 мл 2 % крахмального геля, животных 2-ой – заражали инвазионными яйцами Т. canis внутрижелудочно в дозе 5, 3-ей – 20 и 4-ой группы 40 яиц/г массы тела. Забой контрольных и зараженных животных проводили путем декапитации на 3, 7, 14, 21, 28, 60 и 90-й дни от начала инвазии. Метод ДНК-комет проводили в щелочной версии в клетках костного мозга и семенников. Учет повреждений молекулы ДНК проводили путем анализа цифровых изображений с помощью автоматической программы “CASP v. 1.2.2”. Для оценки цитотоксического воздействия метаболитов личинок токсокар в 100 случайно выбранных клетках определяли процент апоптотических. Достоверность выявленных различий определяли по t-критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Установлено, что метаболиты личинок токсокар обладают генотоксическим воздействием как на соматические, так и на генеративные клетки инвазированного хозяина, вызывая увеличение количества одноцепочечных разрывов и щелочно-лабильных сайтов ядерной ДНК в клетках костного мозга и семенников in vivo. Этот эффект зависит от особенностей биологии паразита и наиболее выражен в период активной миграции личинок токсокар по тканям хозяина с 7 по 21 день инвазии. На 28-й день опыта отмечалось отсутствие повреждений ДНК клеток костного мозга мышей при дозах заражения 5, 20 яиц/г и семенников при дозах заражения 5, 20, 40 яиц/г. Данные изменения, по-видимому, были связаны с остановкой миграции личинок токсокар по тканям хозяина. К 60-му дню опыта при дозе заражения 40 яиц/г отмечалось возобновление миграции паразитов, которое характеризовалось синхронным возрастанием уровней повреждений ядерной ДНК клеток костного мозга и семенников у

инвазированных животных. Генотоксическое влияние токсокарозной инвазии на клетки хозяина зависит от дозы введенного инвазионного материала при заражении икратно достоверно возрастает при ее увеличении. Дозозависимое воздействие четко прослеживалось на росте “момента хвоста” клеток костного мозга в 1,6 - 2,7 раза при увеличении дозы заражения с 5 до 20 и до 40 яиц/г на 14 день наблюдения и с 20 до 40 яиц/г на 7 и 21 дни опыта. Этот эффект наблюдался также в семенниках инвазированных мышей при увеличении дозы заражения с 20 до 40 яиц/г на 14, 21 и 60-й дни опыта.

Личинки токсокар во время инвазии обладают цитотоксическим воздействием, которое характеризовалось ростом процента апоптотических клеток костного мозга и семенников инвазированных животных при высоких дозах заражения (20 и 40 яиц/г) на 14 день инвазии. Этот эффект не зависел от дозы заражения.

Выводы. Метаболиты личинок токсокар обладают генотоксическим и цитотоксическим воздействиями на соматические и генеративные ткани хозяина, вызывая рост однопочечных разрывов, щелочно-лабильных сайтов ядерной молекулы ДНК, апоптотических клеток в костном мозге и семенниках. Генотоксическое воздействие наблюдается в периоды высокой биологической активности паразитов (первичной и повторной миграции паразитов в тканях хозяина), а цитотоксическое – на 14 день инвазии. Генотоксическое влияние метаболитов личинок токсокар на соматические и генеративные клетки хозяина возрастает при увеличении дозы введенного инвазионного материала при заражении.

Литература:

1. Зорина, В. В. Генотоксические, цитотоксические и эмбриотоксические эффекты инвазий гельминтами : моногр. / В. В. Зорина, В. Я. Бекиш. – Витебск : ВГМУ, 2017. – 222 с.
2. Применение метода щелочного гель-электрофореза изолированных клеток для оценки генотоксических свойств природных и синтетических соединений : методич. рекомендации / А.Д. Дурнев [и др.] / РАМН и РАСН. – М., 2006. – 27 с.

УДК 599:577.213/.217]:616-002.95

ПОВРЕЖДЕНИЯ СТРУКТУРЫ ДНК МЛЕКОПИТАЮЩИХ ИНВАЗИРОВАННЫХ КАРЛИКОВЫМИ ЦЕПНЯМИ

Бекиш В.Я., Бекиш В.В., Лапоухова Е.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Гименолепидоз – заболевание, вызываемое паразитированием у человека карликового цепня, характеризующееся нарушением функций желудочно-кишечного тракта. Шифр заболевания по МКБ 10- В71.0. Возбудитель - карликовый цепень, паразит человека и некоторых мышевидных грызунов (мышей, крыс, хомяков), который обитает в кишечнике хозяина, представляет собой лентовидную цестоду длиной 1-5 см, состоящую из 200-300 члеников. Продолжительность паразитирования составляет от одного до двух месяцев. В отдельных случаях гименолепидоз принимает длительное и упорное течение, обусловленное новым заражением, внутрикишечной аутоинвазией, особенностями реактивности пациента.

Карликовые цепни вызывают рост числа клеток с микроядрами, хромосомными абберациями, снижать активность сперматогенеза при экспериментальном гименолепидозе [1]. Уровни вторичных повреждений в соматических и генеративных клетках хозяина при гименолепидозе зависит от дозы заражения, и приходятся на период высокой биологической активности паразитов.